Beitrag zur Kasuistik

über

rektale und intravenöse Strophantin-Traubenzuckertherapie

bei

chronischen Herzinsuffizienzen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Edwin Notzke.

Tag der Promotion: 12 Juni 1922.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Kraus.

74

Pharmakologisch gehört das Strophantin in die Gruppe der Digitaliskörper, wirkt also wie alle diese Stoffe in erster Linie auf die Tätigkeit des Herzmuskels ein. Die Herzaktion wird regelmäßiger, Systole sowohl als Diastole langsamer und ausgiebiger, die Herzkraft im ganzen gehoben und dadurch eine bessere Füllung des arteriellen und eine Entlastung des venösen Gefäßsystems erzeugt. Wie alle Digitalisstoffe, so ist auch das Strophantin nur bei einem erkrankten Herzen wirksam. Der Unterschied zwischen Strophantin und den anderen Digitaliskörpern besteht in der Hauptsache in seiner ganz bedeutend intensiveren und vor allem schnelleren Wirksamkeit. Fast unmittelbar nach der Injektion wird der Puls voller und kräftiger, die Atmung ruhiger; die etwa vorhandene Cyanose verschwindet unter der Strophantinbehandlung sehr bald, die Stauungserscheinungen nehmen unter Einsetzen einer mehr oder weniger starken Diurese allmählich ab.

Daneben läßt sich die günstige Wirkung des Strophantins auf die Herzkraft in vielen Fällen auch aus dem Verhalten des Blutdruckes erkennen; dabei ist allerdings in Betracht zu ziehen, daß dieser nicht von der Herzkraft allein abhängig ist, sondern das Produkt darstellt aus Herzkraft und Gefäßspannung. In solchen Fällen, bei denen keine nachweisliche Schädigung der Vasomotoren besteht, und in denen angenommen werden kann, daß der gesunkenen Herzkraft eine Verminderung des maximalen Blutdruckes und eine Erhöhung des diastolischen Druckes entspricht, läßt sich eine deutliche Blutdruckerhöhung mit gleichzeitiger Senkung des diastolischen Druckes feststellen. In den unten angeführten klinischen Fällen ist auf genaue Kontrolle des systolischen und diastolischen Blutdruckes besonderer Wert gelegt worden.

Anfänglich hat nun aber gerade diese eben besprochene Wirkung des Strophantins dazu geführt, in denjenigen Fällen von Herzschwäche, die mit hohem Blutdruck einhergehen, eine Kontraindikation zu sehen, und noch heute ist diese Ansicht nicht ganz verschwunden, obwohl bereits R. von den Velden 1906[1]), später besonders Roderburg[2]) und

andere an der Hand sorgfältiger Beobachtungen an einwandfreiem Material das Irrige dieser Ansicht dargetan haben. — In der Tat kann man oftmals beobachten, daß bei Herzkranken, die an einer Kreislaufstörung mit starken Stauungserscheinungen leiden und einen mäßig erhöhten Blutdruck aufweisen, dieser letztere durch die Strophantinbehandlung noch etwas weiter erhöht wird. Trotzdem aber konnten wir auch in diesen Fällen ausnahmlos feststellen, daß fast sofort eine objektive und subjektive Besserung im Befinden eintrat, die sich in nichts von der Wirkung unterschied, die durch Strophantin auf die hypotonischen Herzinsuffizienzen ausgeübt wurde.

Von vielen Autoren wird diese Blutdruckerhöhung bei hypertonischen Insuffizienzen geradezu als die durch die Behandlung gewünschte Wirkung angesehen. Sie gehen dabei von der Ansicht aus, daß für den Hypertoniker der hohe Blutdruck der physiologische Zustand ist. Dieser ist zur Zeit der Dekompensation gestört, und durch die Strophantininjektionen wird er in dem für einen ausreichenden Blutkreislauf notwendigen Grade wiederhergestellt. So schreibt H. Rosin[3]) in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1921, Heft 41: „Wer geneigt ist, für die Blutdrucksteigerung (wie für alle pathologischen Vorgänge) nicht mechanische, sondern biologische Kräfte verantwortlich zu machen, wird mit Krehl (Pathologische Physiologie[4]) die krankhafte Steigerung des Blutdruckes als etwas vom Organismus Gewolltes ansehen. . . . . Auch die Hypertonie ist im allgemeinen als eine Maßnahme der Zweckmäßigkeit anzusehen, die wir häufig als solche erkennen, wenn die krankhaften Verhältnisse in den Nieren und im Arteriensystem darauf hinweisen, die aber auch dann so aufzufassen sind, wenn wir, wie bei den essentiellen Formen, den hypertonischen Zustand in seinen tieferen Gründen nicht begreifen."

Es mag dahingestellt sein, ob man berechtigt ist, in allen Fällen die Hypertonie als eine Maßnahme der Zweckmäßigkeit anzusehen, oder ob es nicht auch in manchen Fällen angezeigt erscheinen kann, durch geeignete Therapie eine Senkung des Blutdruckes zu bewirken, so namentlich dann, wenn die Hypertonie eine Folge einer Schädigung des Vasomotorenzentrums ist. Auf jeden Fall kann überall da, wo bei bereits bestehender Hypertonie unter der Strophantinbehandlung eine weitere Blutdruckerhöhung, dabei aber auch eine Abnahme der Dekompensationserscheinungen zu konstatieren ist, diese Blutdrucksteigerung nicht als eine Schädigung angesehen werden. In diesen Fällen ist eben durch die Verschlechterung der Herzaktion eine vor-

übergehende Blutdrucksenkung eingetreten, die lediglich als Folge der mangelhaften Herzfunktion zu betrachten ist, und die durch die Strophantininjektionen kompensiert werden kann. Zu beachten ist jedoch stets die Gefahr einer momentanen, erheblichen Blutdrucksteigerung, die zu einem plötzlichen Herztod infolge von Ueberanstrengung des durch den hohen Blutdruck ohnehin schon überlasteten Herzmuskels führen kann, und die wohl mit eine der Ursachen dafür ist, daß früher, und teilweise noch heute, bei hohem Blutdruck von einer Strophantinbehandlung Abstand genommen wurde. Unseres Erachtens ist diese Gefahr jedoch verhältnismäßig leicht durch eine sehr langsame, mit ständiger Kontrolle des Pulses und der Atmung einhergehende Injektionsweise zu umgehen. Auf jeden Fall ist eine dauernde geringe Erhöhung des Blutdruckes bei Hypertonien unter gleichzeitigem Schwinden der Dekompensationserscheinungen als der Ausdruck für eine Hebung der Herzkraft anzusehen und deshalb nicht von Nachteil. Diese als Dauerwirkung der Strophantinbehandlung resultierende Blutdrucksteigerung wird schon deshalb nie über ein gewisses Höchstmaß hinausgehen können, weil durch die Besserung der gesamten Zirkulation, durch die Vergrößerung der Differenz zwischen diastolischem und systolischem Druck einerseits eine Entlastung des Kapillarsystems, andererseits eine verstärkte Durchblutung im Vasomotorenzentrum selbst bewirkt wird. Durch beides aber wird die Spannung im Gefäßsystem herabgesetzt und eine blutdrucksenkende Wirkung erzielt.

Durch das oben über die geringe Erhöhung des Blutdruckes nach Strophantingaben auch bei Hypertonien Gesagte soll nun aber nicht der Eindruck erweckt werden, als ob der hohe Blutdruck an sich in allen Fällen den für den Kranken wünschenswerten Zustand darstellt. Bei guter Herzkraft ist es im Gegenteil unserer therapeutisches Bestreben gewesen, eine Blutdrucksenkung durch Depressin[5]) zu bewirken; nur wenn die Blutdrucksenkung eine Folge der Herzinsuffizienz ist, ist es der Zweck der oben angeführten Therapie, erst wieder die alte Blutdruckhöhe als das Zeichen der wiedergewonnenen Herzkraft zu erreichen.

Aus dem oben Gesagten geht unseres Erachtens zur Genüge hervor, daß das Bestehen einer Hypertonie allein nicht dazu berechtigt, auf das Strophantin als eines der intensivsten und nachhaltigsten Herzmittel zu verzichten, zumal es vor den anderen den großen Vorzug hat, daß es auch bei den schwersten Insuffizienzen fast momentan Linderung der Beschwerden schafft. Eine Kontraindikation sehen wir aber auch nicht in einer speziellen, in diesem Zusam-

menhange früher immer ganz besonders hervorgehobenen, mit Hypertonie einhergehenden Erkrankung, nämlich der chronischen Nephritis.

Vaquez[6]) und viele andere haben die Behauptung aufgestellt, daß die intravenöse Strophantintherapie bei Fällen von chronischer Nephritis mit Herzinsuffizienz kontraindiziert sei. Dem trat schon Fraenkel[7]) (Münchener Medizinische Wochenschrift 1912, Heft 6 und 7) entgegen, ebenso Hedinger[8]) (ebenda 1907, Heft 41), der bei einem Fall von ateriosklerotischer Schrumpfniere mit chronischer Herzinsuffizienz bei hohem Blutdruck bereits nach der ersten Injektion bedeutende Besserung erzielte und auch bei fortlaufender chronischer Behandlung mit Strophantin niemals eine Abschwächung der typischen Digitaliswirkung, noch weniger aber irgendwelche schädigende Einwirkung beobachtete. Auch Roderburg[2]) (Münchener Med. Woch. 1920, Heft 6) kommt auf Grund seiner Erfahrungen mit Strophantin in derartigen Fällen zu einem ähnlichen Ergebnis:

„Die Injektionen sind absolut unschädlich und gefahrlos, auch bei excessiver Blutdrucksteigerung selbst bei den Endstadien der chronischen Nephritis. Im Gegenteil, die eine Nephritis komplizierende, meist sehr schwere Herzinsuffizienz ist gerade durch intravenöse Strophantinapplikation noch am ehesten beeinflußbar."

Im Folgenden seien nun einige mit hohem Blutdruck einhergehende Fälle, wie wir sie im Krankenhaus Lankwitz zu beobachten Gelegenheit hatten, aufgeführt:

Fall I.

Patientin G., 71 Jahre alt. Leidet seit einigen Jahren an Atemnot, Husten und Auswurf.

Status: Schlechter Ernährungszustand, blasse Schleimhäute. Mäßige Dyspnoe und Cyanose der Lippen. Keine Oedeme, kein Aszites.

Lunge: Flacher Thorax, oberflächliche Atmung. Weite Intercostalräume. Klopfschall in etwa 2 cm Breite rechts hinten unten abgeschwächt, sonst sonor mit tympanitischem Beiklang. Atemgeräusch über der ganzen Lunge, besonders über der rechten Spitze verschärft. Ueber der rechten Spitze trockenes Rasseln und Knacken, rechts hinten unten pleuritisches Reiben.

Herz: Grenzen nach links verbreitert. II. Aortenton unrein und klappend, I. Ton an der Spitze gespalten. Aktion regelmäßig, Puls hart, gespannt.

Blutdruck: R. R. $^{95}/_{165}$.

Abdomen: Leber vergrößert und druckschmerzhaft. Unterer Leberrand palpabel, Leberdämpfung bei aufgeblasenem Leib 10 cm.

Urin: Spuren von Albumen.

Röntgenbefund: Nach links verbreitertes, schuhförmiges Herz.

Diagnose: Arteriosklerose der Aortenklappen. Chronische Nephritis.

Patientin bekam vom 26. XI. bis 6. XII. 21 in Abständen von 5 Tagen dreimal Strophantin in Traubenzucker, bei der ersten Injektion ¼ mg, bei den folgenden je ½ mg. Alle Injektionen wurden reaktionslos vertragen.

18. XII. Gutes Allgemeinbefinden. Bei längerem Umhergehen noch leichte Dyspnoe. Wenig Beschwerden seitens der Lunge; diffuser Katarrh.

3. I. 22. Gutes Allgemeinbefinden außer leichter Mattigkeit und Atemnot bei längerem Gehen. Herzbefund unverändert. Keine Stauungserscheinungen. Patientin kann entlassen werden.

Es handelte sich hier um einen Fall von arteriosklerotischen Veränderungen an den Aortenklappen, der infolge einer Grippe gerade anfing dekompensiert zu werden. Der geringe Eiweißgehalt im Urin, eine geringe Retention von Flüssigkeit deuten im Verein mit dem hohen Blutdruck auf eine beginnende Nierenschädigung hin. Die Injektionen werden gut vertragen und bewirken ein Schwinden der Cyanose und der Dyspnoe bis auf leichte Atemnot bei längerer Bewegung.

Fall II.

Patientin W., 72 Jahre. Nie krank gewesen. Seit einem Jahre Atemnot, Herzklopfen, Brustschmerzen, Angstgefühl.

Status v. 18. VII. 21:

Atmung stark beschleunigt, starke exspiratorische Dyspnoe. Lippen leicht cyanotisch, Hände und Füße blaß, kalt.

Herz: Nach links und rechts verbreitert. Keine Geräusche. Aktion stark beschleunigt, irregulär, jeden 4. bis 5. Pulsschlag eine Extrasystole. Puls klein, fliegend, 120 p. M.

Blutdruck: R. R. $^{125}/_{175}$.

Leib: Aufgetrieben. Ueberall Tympanie. In der rechten Bauchseite unterhalb des Rippenbogens starke Druck-

empfindlichkeit. Genaue Untersuchung vorläufig bei dem leidenden Zustand der Patientin nicht möglich.

Spätere Untersuchung ergibt mäßig starke Leberschwellung.

Diagnose: Myocarditis chronica. Arteriosklerose.

Am 18. und 21. VII. je ¼ mg Strophantin in Traubenzucker, daneben für kurze Zeit (14 Tage) auch Bulbus Scillae 3×0,25 p. d. Danach erhebliche Besserung. Atmung ruhig und tief, 26 p. M. Herzaktion bedeutend ruhiger, Puls 80 p. M., kräftig, hin und wieder eine Extrasystole in ziemlich großen Abständen.

24. und 28. VII. je ¼ mg Strophantin in Traubenzucker.

31. VII. und 2. VIII. je ½ mg Strophantin in Traubenzucker.

4. VIII. Subjektives Befinden gut. Patientin steht stundenweise auf. Nicht die geringste Atemnot, kein Schwindelgefühl, keine Oedeme, kein Aszites. Puls kräftig, regelmäßig, 80 p. M. Urinausscheidung gut.

7. VIII. Blutdruck: R. R. $^{115}/_{210}$.

8. und 11. VIII. je 20%igen Traubenzucker intravenös.

13. VIII. Patientin zeigte sich bei den letzten Injektionen immer ziemlich aufgeregt, auch heute bei der Untersuchung ist sie unruhig, zittert an Händen und Füßen. Sie gibt an, sie habe gar keine Beschwerden mehr, nur sei sie ziemlich schwach.

Herzaktion wieder etwas beschleunigt. Keine Geräusche. Puls kräftig, nach jedem 15. bis 20. Schlag eine Extrasystole. Aussehen blaß, keine Cyanose. Atmung ausgiebig, nicht angestrengt.

Kein Aszites, keine Oedeme.

Kann auf eigenen Wunsch mit Zustimmung des Arztes entlassen werden.

Wir haben es hier in diesem 2. Falle wieder mit einer mit starker Hypertonie einhergehenden Herzinsuffizienz zu tun, diesmal mit einer echten Myokarditis mit beginnender Dekompensation vom Typus der hepatischen Stauung. Der Blutdruck beträgt R. R. $^{125}/_{175}$, ist also stark erhöht und besitzt in diesem Stadium der Dekompensation den hohen diastolischen Druck von 125 mm Hg. Nach zweimaliger Strophantinapplikation tritt schon eine Besserung im Befinden, Rückgang der Dyspnoe, Verlangsamung der Herzaktion und Seltenerwerden der Extrasystolen ein. Nach weiteren vier Injektionen ist die Dekompensation völlig beseitigt. Der Wiedereintritt der Kompensation drückt sich auch in der Aenderung des Blutdruckes aus. Während der Maximal-

druck auf 210 mm Hg ansteigt, fällt der Minimaldruck auf 115 mm Hg, die Amplitude ist von 50 auf 95 mm Hg vergrößert worden. Diese Amplitudenvergrößerung ist schon von Fraenkel[7]) beobachtet und als „die erste meßbare Wirkung der intravenösen Strophantininjektion" bezeichnet worden; auch Hedinger erwähnte sie in seiner bereits oben zitierten Arbeit.[8]) In dem hier besprochenen Falle resultiert sie sowohl aus der Senkung des diastolischen als auch aus der erheblichen Verstärkung des systolischen Druckes; es gibt jedoch auch Fälle, bei denen lediglich eine Verringerung des diastolischen Wertes eine Vergrößerung der Pulsamplitude herbeiführt. Auf letzte soll weiter unten noch näher eingegangen werden.

Fall III.

Patientin P., 58 Jahre. Seit 1903 herzkrank. Seit 14 Tagen Verschlimmerung. Hatte das Gefühl, als ob sie jemand am Halse würgt.

Status vom 5. IV. 21:

Blasse Haut und Schleimhäute, belegte Zunge.

Lunge: Ueber beiden Unterlappen hinten Dämpfung. Keine Nebengeräusche.

Herz: Nach links verbreitert; leises systolisches Geräusch an der Spitze. Ueber der Aorta kurzes systolisches und langes diastolisches Geräusch.

Pulsus celer et altus, regelmäßig, 80 p. M.

Atemnot. Atmung oberflächlich, gequält. Jede Exspiration mit Stöhnen verbunden.

Blutdruck: R. R. $^{40}/_{150}$.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

6. IV. 0,00025 g Strophantin.

7. IV. In vergangener Nacht Anfall von Atemnot. Aussehen bleich, wächsern. Gesichtsausdruck prägt größte Angst aus, Patientin stöhnt um Hilfe. Nach Morphium tritt Beruhigung ein.

8. IV. 0,0004 g Strophantin. Eine Stunde danach leidliches Wohlbefinden, am Nachmittag wieder starke Atemnot. Läßt Stuhl unter sich.

13. und 18. IV. je 0,0004 g Strophantin.

20. IV. Atemnot unvermindert stark. Patientin sehr unruhig, auch nachts. Milderung durch Pantopon. Puls nach Strophantingaben gebessert, leicht gespannt, regelmäßig. Pulmones o. B.

21., 25., 30. IV. je 0,00025 g Strophantin. Trotz mehrfacher Strophantingaben Herztätigkeit schlecht. Puls weich,

celer et altus. Geräusche und Herztöne leise. Schlechtes Allgemeinbefinden und Unruhe, häufiges Erbrechen.

6., 11., 16., 21., 27. V. je 0,0005 g Strophantin in Traubenzucker intravenös.

Nach den regelmäßigen Strophantingaben hat sich Patientin recht gut erholt; steht jetzt auf. Bei geringer Anstrengung allerdings noch immer etwas Atemnot. Herzbefund unverändert.

Blutdruck: R. R. $^{0}/_{105}$.

2., 8., 25. VI. je 0,0005 g Strophantin. In letzter Zeit war Patientin regelmäßig außer Bett, ging auch im Garten spazieren. Treppensteigen machte ihr noch ziemliche Beschwerden. — Heute, ohne daß Patientin Anstrengung gehabt hat (sie war nur im Zimmer außer Bett), plötzlich starke Dyspnoe. Lippen tief bläulich. Schmerzen unter dem Sternum. Ueber der Aorta kurzes systolisches und längeres deutliches diastolisches Geräusch. — Strophantin.

11., 19., 30. VII. je 0,0005 g Strophantin.

1. VIII. Patientin fühlt sich leidlich, nur beim Treppensteigen und geringer Anstrengung Atemnot und Herzbeschwerden.

Etwa alle 8 Tage Strophantin.

10. VIII. 0,0005 g Strophantin.

18. VIII. Herzbefund unverändert. Puls regelmäßig, 85 p. M. in der Ruhe. Ueber den hinteren oberen Lungenpartien mittelblasige Rasselgeräusche. Kein Husten.

Wird als arbeitsunfähig entlassen.

Auch hier haben wir es mit einer hypertonischen Herzinsuffizienz zu tun, und zwar bei einem Vitium aorticum. Es wird ½ mg Strophantin gegeben, und in der darauf folgenden Nacht tritt ein Zustand extremster Herzschwäche ein. Da kein Grund vorlag, diesen Anfall als eine Folge der voraufgegangenen Strophantininjektion aufzufassen, wurden die Injektionen schon zwei Tage darauf fortgesetzt. Die nächsten Injektionen brachten nach vorübergehender Besserung zunächst keine wesentliche Aenderung des Zustandes, zeitweises Erbrechen ließ sogar den Gedanken an eine Digitalisintoxikation aufkommen. Dann aber, nachdem im ganzen etwa 12 Injektionen in Abständen von je 4—6 Tagen gegeben worden waren, erfolgte eine auffallende Besserung, ohne daß irgend ein anderes Medikament verabfolgt worden war. Nach einer vorübergehenden Verschlechterung nach der 16. Injektion besserte sich dann der Zustand der Patientin so, daß sie nach der 20. Injektion nach Haus entlassen werden konnte. Zwar war es nicht ge-

lungen, die Erscheinungen seitens der Lungen völlig zum Schwinden zu bringen, aber es wurde doch ein völliges Schwinden der akuten, lebensbedrohenden und das Allgemeinbefinden stark herabsetzenden Dekompensationserscheinungen erreicht.

Von verschiedenen Autoren, u. a. von Richter[9]) in dem Kapitel: „Chronische Nephritis" in Kraus-Brugsch: „Diagnostik und Therapie innerer Krankheiten," wird die Ansicht vertreten, daß die Digitaliskörper, zu denen auch das Strophantin im therapeutischen Sinne zu rechnen ist, bei Hypertonien eine Verminderung des Blutdruckes bewirken. Eine derartige Beobachtung konnte zwar an dem Material des hiesigen Krankenhauses nicht beobachtet werden, doch muß dies nach unseren Anschauungen von der Wirkung des Strophantins zum mindesten auf diejenigen Hypertonien zutreffen, die Sahli als Hochdruckstauung bezeichnet hat. In der Bezeichnung Hochdruckstauung ist ja schon ausgedrückt, daß bei diesen Fällen die Hypertonie eine Folge der Stauung im Kreislauf, speziell im Kapillarkreislauf ist, und es ist natürlich, daß hier bei der durch das Strophantin erzielten Regulierung der Blutzirkulation gleichzeitig mit den Stauungserscheinungen auch die Hypertonie abnimmt. Die Diagnose: Hochdruckstauung ist auch nur aus diesem therapeutischen Effekt zu stellen. Daß aber diese Fälle verhältnismäßig selten sind, geht schon aus der Tatsache hervor, daß wir bei einem Material von über 60 mit Strophantin behandelten Herzinsuffizienzen keine derartige Wirkung feststellen konnten. Bei den hier behandelten Hypertonien wurde im Gegenteil oft eine weitere, längere Zeit anhaltende, geringe Blutdruckerhöhung konstatiert, die nach dem ganzen günstigen Verlauf in dem oben angeführten Sinne als der Ausdruck für eine Besserung der Herzfunktion angesehen werden mußte.

Als Beispiel sei zunächst ein Fall von anfänglich ganz geringer Hypertonie angeführt, bei dem unter einer erfolgreichen Strophantinbehandlung eine weitere Erhöhung des Blutdruckes eintrat:

Fall IV.

Patientin L., leidet seit einiger Zeit an Atembeschwerden. Seit kurzem besteht auch Anschwellung der Beine und Arme.

Status:

Mäßige Oedeme der Unterarme und Hände, sehr starke Oedeme der Unterschenkel und Füße. Cyanose. Mäßige Dyspnoe. Kein Aszites.

Lungen: Stauungsbronchitis. Beiderseits hinten unten bronchopneumonische Herde.

Herz: Grenzen nach rechts und links verbreitert. An der Spitze lautes, schabendes, systolisches Geräusch, II. Ton unrein. Aktion regelmäßig, nicht wesentlich beschleunigt; Puls mittelkräftig, gespannt.

Abdomen: Leber vergrößert, palpabel, 12 cm.

Urin: Spuren von Albumen.

Patientin bekommt zunächst Digipurat-Diuretin. Danach bei Bettruhe gute Diurese, Rückgang der Oedeme und Dyspnoe.

Blutdruck: R. R. $^{75}/_{175}$. Nach Umhergehen jedoch noch leichte Knöchelödeme.

Darauf wird nach dreitägiger Pause Strophantin in Traubenzucker als Klysma gegeben, erst ½ mg, dann ¾ mg jeden 2. bis 3. Tag. Schon nach zweimaliger Verabfolgung tritt weitere, wesentliche Besserung ein, die Knöchelödeme sind geschwunden. Patientin ist während der Behandlung dauernd außer Bett, geht ohne die geringsten Erscheinungen seitens des Herzens längere Zeit im Freien umher. Nach dem 8. Klysma wird die Dosis auf ½ mg herabgesetzt. Der Blutdruck ist inzwischen auf R. R. $^{85}/_{190}$ gestiegen und bleibt während der ganzen Dauer der Behandlung auf dieser Höhe, bis Patientin das Krankenhaus verläßt.

Auf die hier angewendete rektale Applikation soll noch an anderer Stelle ausführlicher eingegangen werden, hier sei nur auf die mit der Besserung der Insuffizienzerscheinungen einhergehende Steigerung des Blutdruckes hingewiesen, die auch in folgenden Fällen besonders auffällt:

Fall V.

Patientin M., 60 Jahre, Schuldienerin. Bis vor 7 Jahren gesund gewesen. Vor 2 Jahren Grippe. Seit 3 Jahren besteht Atemnot. Vorher Husten, Auswurf und Rückenschmerzen.

Atemnot anfallsweise, beim Sitzen schwächer als im Liegen. Vor 8 Tagen Verschlimmerung, fast ständige Atemnot. — Vor einiger Zeit vorübergehend Anschwellung der Füße.

Für Lues keine anamnestischen Anhaltspunkte.

Status vom 29. XI. 21:

Schlechter Ernährungszustand. Keine Oedeme. Starke inspiratorische Dyspnoe mit starker Einziehung des Jugulum. Keine erhebliche Cyanose. Anspannung der Atmungs-Hilfsmuskulatur.

Lunge: Thorax flach, hebt sich bei Atmung beiderseits

nur wenig. Intercostalräume weit. Untere Lungengrenzen mäßig gut verschieblich.

Ueberall tympanitischer Klopfschall, rauhes Atmen und bronchitische Geräusche. R. h. u. trockenes Rasseln ohne deutliche Schallverkürzung.

Herz: Verbreiterung nach beiden Seiten. Spitzenstoß im 6. Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie, nur wenig fühlbar. Basistöne sehr leise, systolisches Blasen. Aktion regelmäßig, Puls stark gespannt.

Blutdruck: R. R. $^{75}/_{195}$.

Abdomen: Leber mäßig vergrößert, druckschmerzhaft. Kein Aszites. Meteorismus.

Röntgen-Befund: Herz außerordentlich groß, stark nach rechts und links dilatiert mit sehr kleinen Kontraktionen.

7. XII. Nach Behandlung mit intravenösen Strophantin-Traubenzuckerinjektionen geringe Besserung. Noch leichte inspiratorische Dyspnoe.

8. XII. 8 Uhr früh plötzlich erhöhte Dyspnoe, langsamer, doch leidlich kräftiger Puls (46 p. M.), Erbrechen nach Nahrungsaufnahme. Starke Blässe, keine Cyanose. Nach Campher, Coffein, Morphium Besserung.

24. XII. Weiter Strophantin in Traubenzucker alle 5 Tage. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Nur noch leichtes Druckgefühl in der Herzgegend und Atemnot beim Gehen.

Herzbefund unverändert.

Blutdruck: R. R. $^{75}/_{195}$.

7. I. 22. Die Injektionen werden regelmäßig fortgesetzt, daneben Bulbus Scillae. Auch nach längerem Umhergehen keine Atemnot, keine Schlaflosigkeit mehr.

17. I. Blutdruck: R. R. $^{95}/_{210}$.

21. I. Blutdruck nach 3tätgiger Bettruhe R. R. $^{75}/_{210}$.
„ nach 0,005 g Strophantin R. R. $^{75}/_{220}$.
„ 18 Std. nach der Injektion R. R. $^{75}/_{210}$.

24. I. Strophantininjektionen werden wegen leichten Unwohlseins und Brechreiz ausgesetzt.

Blutdruck: R. R. $^{75}/_{215}$.

2. II. Wieder zeitweise Atemnot und Schlaflosigkeit (dauernd außer Bett). Gibt an, daß Allgemeinbefinden und Schlaf während der Injektionen besser gewesen sei, verlangt nach Strophantin. Nur geringe Steigerung der Atemfrequenz, keine Cyanose.

Blutdruck: R. R. $^{115}/_{205}$.

3. II. Bekommt Strophantin rektal. Blutdruck R. R. $^{115}/_{215}$.

4. II. Schlaf nach Strophantin rektal bedeutend besser. Blutdruck dagegen noch immer R. R. $^{115}/_{215}$.

7. II. Blutdruck R. R. $^{110}/_{205}$. Gutes Befinden. Strophantin versuchsweise ausgesetzt.

15. II. Wieder heftige Dyspnoe, geringe Cyanose, leichter Aszites. Hepar vergrößert, druckempfindlich.

Urin: Albumen. —

Strophantin rektal.

18. und 20. II. Strophantin rektal. Keine wesentliche Dyspnoe mehr, keine Cyanose, kein Aszites. Patientin steht wieder auf, geht ohne Beschwerden im Zimmer umher.

Blutdruck: R. R. $^{105}/_{195}$.

22. II. Strophantin rektal ¼ mg. — Wieder leichte inspiratorische Dyspnoe, geringer Aszites, schlechtes Allgemeinbefinden.

26. II. Wegen Verstärkung der Insuffizienzerscheinungen wieder Strophantin intravenös. Schlechte Diurese, im Urin kein Albumen.

2. III. Strophantin ¼ mg intravenös. Besserung der Dyspnoe, kein Aszites mehr, keine Oedeme. Bei Umhergehen im Zimmer leichte Atemnot. Blutdruck: R. R. $^{115}/_{200}$. Gute Diurese.

8., 12., 16. III. Strophantin ¼ mg intravenös. Dabei gute Diurese, nur leichte Atemnot beim Umhergehen, kein Aszites, keine Oedeme.

20. III. Noch immer leichte inspiratorische Dyspnoe. Patientin ist aber soweit wiederhergestellt, daß sie außer Bett sein kann. Die Diurese ist gut, Patientin hat keine Oedeme, macht im ganzen einen leidlich frischen Eindruck. Sie war im ganzen 112 Tage im Krankenhaus und zeigte, solange sie mit Strophantin behandelt wurde, keine Dekompensationserscheinungen.

21. III. Wird als arbeitsunfähig entlassen.

Zweierlei fällt bei diesem Falle besonders ins Auge: 1. die vorübergehende Wirkung der rektalen Applikation, auf die weiter unten noch näher zurückzukommen sein wird, 2. die deutlich erkennbaren Beziehungen von Blutdruck und Pulsamplitude zum jeweiligen Zustand der Herztätigkeit und damit zum Allgemeinbefinden überhaupt.

Der im Stadium der völligen Dekompensation bereits hohe Blutdruck von 195 mm Hg wird durch die intravenöse Strophantinbehandlung auf die Höhe von 210 bis 220 mm Hg gebracht, und mit dieser weiteren Erhöhung geht ein völliges Schwinden der Stauungserscheinungen einher bis auf eine leichte inspiratorische Dyspnoe bei längerem

Gehen. Die Patientin fühlt sich in diesem Stadium subjektiv wohl und empfindet selbst diese Besserung ohne jede Beeinflussung von ärztlicher Seite als eine Folge der Injektionen, nach denen sie selbst mehrmals verlangt. Als dann vom 24. I. 22 ab die Therapie für etwa 10 Tage ausgesetzt wurde, erhöhte sich der diastolische Druck auf 30 mm Hg, und parallel damit ging eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens und eine Steigerung der Dyspnoe, die nach rektaler Verabfolgung beseitigt werden konnte, allerdings nicht bis zu einer völligen Wiederherstellung der vor dem Aussetzen der Therapie so auffällig hervorgetretenen günstigen Verhältnisse; insbesondere konnte kein nennenswertes Sinken des diastolischen Druckes erzielt werden. Am 7. II. wurde derselbe Versuch wiederholt, die rektale Strophantinbehandlung auf 8 Tage ausgesetzt, und nach Wiederauftreten leichter Dekompensationserscheinungen abermals Strophantin rektal gegeben. Diesmal war nicht nur der diastolische Druck auf der alten, vom ersten völligen Kompensationsstadium deutlich abstehenden Höhe geblieben, sondern es trat auch ein Sinken des systolischen Druckes ein, das durch die rektalen Strophantingaben nicht behoben werden konnte. — Es ließ sich in diesem Falle also durch mehrmaligen Versuch zeigen, daß gerade die Erhölung des systolischen neben dem Sinken des diastolischen Druckes, also eine Vergrößerung der Pulsamplitude, bei der Behandlung von hypertonischen Herzinsuffizienzen mit Strophantin unter Umständen der Ausdruck für eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse sein kann, und daß eine Verkleinerung dieser Werte in derartigen Fällen häufig mit einer neuen Phase der Dekompensation verbunden ist oder den Beginn einer solchen anzeigt.

Bereits weiter oben wurde gesagt, daß nach der Ansicht vieler Autoren, wie Fraenkel[7]), Roderburg[2]), Hedinger[8]), eine Affektion der Nieren durchaus keine Kontraindikation für eine Strophantinbehandlung bedeutet. Es erscheint vielmehr durchaus angebracht gerade in diesen Fällen möglichst frühzeitig die Kraft des Herzmuskels durch eine Strophantinbehandlung, die hier natürlich eine chronisch-intermittierende sein muß, zu heben, damit nicht durch ein Versagen der Herztätigkeit die Neigung zur Kombination mit einer Urämie noch begünstigt wird.

Leider war es aus Mangel an geeignetem Material nicht möglich, außer den oben angeführten Beispielen von leichten, beginnenden Nierenaffektionen weitere Erfahrungen mit frühzeitiger Strophantinbehandlung bei solchen durch

eine chronische Nephritis komplizierten Herzinsuffizienzen zu machen, da diese meist zu spät in Krankenhausbehandlung kommen. In einem Falle wurde versucht, bei schon bestehender Urämie die zunehmende Herzschwäche durch Strophantininjektionen zu überwinden. Auch hier war die rasche und günstige Wirkung auf Puls und Herztätigkeit unmittelbar nach den Injektionen unverkennbar, wenn sie auch bei der stark vorgeschrittenen urämischen Intoxikation praktisch bedeutungslos bleiben mußte:

Fall VI.

Patientin M., 60 Jahre. Seit mehreren Jahren zeitweise Atemnot, Oedeme, Herzbeschwerden. Vor kurzem Verschlimmerung des Zustandes.

Bei der Aufnahme Cyanose, allgemeines Anasarka. An den Unterschenkeln Petechien. Bei Ruhelage keine merkliche Dyspnoe.

Herz: Verbreiterung nach rechts und links. Hebender und verbreiteter Spitzenstoß. Systolisches Geräusch an der Spitze, stark klingender II. Aortenton; Puls gespannt. Blutdruck R. R. $^{75}/_{180}$.

Lunge: Beiderseits hinten unten Schallverkürzung, bronchiales Atmen mit Knisterrasseln und verstärkter Stimmfremitus.

Abdomen: Leber und Milz stark vergrößert.

Urin: Albumen +, 1 ‰. Diurese wechselnd.

Diagnose: Pneumonie beider Unterlappen, chronische Nephritis, Aorteninsuffizienz und -stenose.

Patientin bekam 14 Tage nach der Aufnahme, als die pneumonischen Erscheinungen bereits abgeklungen waren, wegen Zunahme der Herzinsuffizienz erstmalig ¼ mg Strophantin in 2 ccm Aqua dest. Sofort nach der Injektion wurde der Puls voller und kräftiger. Tags darauf die ersten Anzeichen einer beginnenden Urämie, tiefe Atemzüge vom Cheyne-Stokes'schen Typus, Erbrechen, leichte Zuckungen der Extremitäten; starke Retention von Flüssigkeit. Einen Tag später trat Benommenheit ein, die Kranke bot das Bild einer ausgesprochenen Urämie. Nach Aderlaß wurde nochmals Strophantin gegeben mit dem Erfolg einer deutlichen Besserung der Herztätigkeit, die bereits nachzulassen drohte. In den nächsten Tagen verstärkten sich jedoch die urämischen Symptome weiter, ein erneutes Nachlassen der Herztätigkeit setzte ein und führte kurz darauf zum Exitus. Es hatten hier die Strophantininjektionen selbstverständlich nur den Wert einer symptomatischen Behandlung,

die auf den Ausgang der Krankheit keinen Einfluß mehr haben konnte.

Es bestätigen also die angeführten Fälle nicht nur die Unschädlichkeit des Strophantins bei Hypertonien, sondern auch ihren unzweifelhaften Nutzen und ihre Ueberlegenheit der Digitalistherapie gegenüber. Eine plötzliche, zu lebensbedrohenden Zuständen führende Blutdrucksteigerung unmittelbar im Anschluß an die Injektion wurde unsererseits nicht beobachtet.

Gleich günstige Resultate wie bei den Hypertonien haben wir mit der Strophantinbehandlung bei solchen Insuffizienzen beobachten können, die mit einer mehr oder weniger starken Hypotonie einhergehen. Wie bereits seit langem allgemein anerkannt wird, kann man auch hier mit chronisch - intermittierender Behandlung auch in den schwersten Fällen eine meist recht erhebliche Besserung der Herzfunktion erzielen. In Bezug auf das Verhalten des Blutdruckes während und nach der Behandlung gilt dabei dasselbe, was vorher von den Hypertonien gesagt wurde, es ist verschieden je nach der Ursache der Hypotonie. Es gibt Fälle, bei denen der Blutdruck fast parallel mit der Zunahme der Herzkraft ansteigt, aber auch solche, bei denen trotz nachweislicher Besserung der Herztätigkeit keine wesentliche Aenderung in der Höhe des Blutdruckes eintritt. Eine Erklärung dafür läßt sich z. Zt. noch nicht geben, da man nicht genau darüber unterrichtet ist, inwieweit die Hypotonie rein eine Folge der Herzinsuffizienz ist, und inwieweit sie durch vasomotorische Einflüsse mit bedingt ist. Auf jeden Fall empfiehlt sich hier eine Kombination mit Campher-Coffein und Ergotin-Stypticin zur Unterstützung der gefäßkontrahierenden und blutdrucksteigenden Wirkung der Therapie.

Als Beispiel für viele Fälle, in denen durch eine reine Strophantintherapie bei hypotonischen Insuffizienzen eine Blutdruckerhöhung bei gleichzeitigem Schwinden der leichten Dekompensationserscheinungen bewirkt werden konnte, sei folgender Fall im Auszug angeführt:

Fall VII.

Patientin K., 55 Jahre, Arbeiterin. Vor einem Jahre Gelenkrheumatismus. Mehrmals Lungenspitzenkatarrh. Seit einigen Wochen Mattigkeit, leichte Erregbarkeit, Atemnot und Herzklopfen.

Status:

Anämisches Aussehen, leichte Cyanose und Dyspnoe, abendliche leichte Oedeme.

Lunge: Schallverkürzung über beiden Spitzen. Atemgeräusch über beiden Lungen, besonders links, verschärft bis bronchial. Links hinten unten verschärftes Atmen, geringe Schallverkürzung und leicht verstärkter Stimmfremitus.

Herz: Kugliges Herz. Töne an der Baris unrein, an der Spitze im Liegen leises systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt.
Blutdruck: R. R. $^{45}/_{90}$.

Abdomen: o. B.

Urin: Alb.: —; Sacch.: —. Diurese normal.

Röntgenbefund: Kleines, nach rechts und links verbreitetes Herz. (Kugelform.) Beide Lungenspitzen verschattet, rechts mehr als links, hellen sich beide schlecht auf.

Diagnose: Apicitis. Myokardie.

Patientin bekommt vom 30. XII. an alle 4—5 Tage Strophantin intravenös. Bereits am 21. I. ist der Blutdruck auf R. R. $^{65}/_{125}$ gestiegen. Patientin fühlt sich wohler; die Atemnot ist erheblich geringer geworden, sie verlangt selbst nach den Injektionen, deren beruhigende Wirkung sie fast momentan verspürt. Nur noch zeitweise ganz leichte abendliche Knöchelödeme. Am 3. und 18. II. Strophantin in Traubenzucker rektal. Danach Auftreten von Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerzen. Strophantin ausgesetzt. Nach 14 Tagen sind die Erscheinungen seitens des Magens verschwunden, der Blutdruck schwankt zwischen R. R. $^{65}/_{115}$ und R. R. $^{55}/_{105}$. Keine abendlichen Oedeme. Bei gutem Allgemeinbefinden, fast völlig geschwundener Dyspnoe kann Patientin nach weiteren 8 Tagen die Anstalt verlassen.

In einer Reihe von Fällen war der therapeutische Effekt auf den Kreislauf ein günstiger, obwohl der Blutdruck nicht geändert worden war. Einer sei hier kurz angeführt:

Fall VIII.

Patientin B. Mehrmals Lungenspitzenkatarrh, 1917 Lungenbluten. Jetzt Atemnot, Mattigkeit, zeitweise Schwellung des Gesichts und der Füße.

Status vom 14. II.:
Mäßige Dyspnoe und Cyanose, leichte abendliche Knöchelödeme.

Lungen: Schallverkürzung über der linken Spitze.

Atemgeräusch über beiden Spitzen verschärft, links fast bronchial mit verlängertem Exspirium und vereinzeltem trockenem Rasseln. Sonst geringer diffuser Katarrh.

Herz: Grenzen nach rechts, wenig nach links verbreitert. An der Spitze praesystolisches Geräusch, systolisches Blasen, diastolischer Ton unrein. II. Pulmonalton wenig verstärkt. Basistöne unrein und paukend.

Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, hebend. Diastolisches Schwirren über der Spitze.

Aktion unregelmäßig. In unregelmäßigen Zwischenräumen Extrasystolen. Puls klein, weich.

Blutdruck: R. R. $^{45}/_{80}$.

Abdomen und Nervensystem: o. B.

Diagnose: Apicitis links. Mitralinsuffizienz und -stenose.

18. II. bis 28. II. Behandlung mit Digipurat-Diuretin. Ganz geringe Dyspnoe. Diurese: Durchschnittlich überschreitet die Ausscheidung von Flüssigkeit die Aufnahme um 100—200 g, doch wird auch an manchen Tagen Flüssigkeit retiniert. Abends noch leichte Knöchelödeme.

28. II. Digipurat-Diuretin abgesetzt.

6. III. Erstmalig ¼ mg Strophantin intravenös.

10. und 15. III. ½ mg Strophantin intravenös. Jedesmal am Tage nach der Injektion auffallende Steigerung der Diurese, die dann langsam wieder herabsinkt. Keine abendlichen Oedeme mehr; auch nach längerem Umhergehen keine Dyspnoe. II. Pulmonalton jetzt deutlich verstärkt.

20. III. Herzbefund unverändert. Aktion annähernd regelmäßig, nur ganz selten Extrasystolen. Gutes Allgemeinbefinden. Bei längerem Umhergehen noch manchmal ganz wenig Atemnot. Keine Cyanose, keine abendlichen Knöchelödeme. Diurese normal.

Blutdruck: R. R. $^{50}/_{98}$. Entlassen.

In diesem Falle wurde ein kombiniertes Mitralvitium mit leichten Dekompensationserscheinungen zunächst mit Digitalis behandelt, dann aber wurden, da kein Fortschritt zu verzeichnen war, einige Strophantininjektionen angeschlossen. Der Erfolg entsprach ganz den Erwartungen. Unmittelbar nach jeder Injektion stieg die Diurese, und das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends. Bereits nach drei Injektionen blieb die Diurese normal auch in den zwischen den Injektionen liegenden Tagen. Die Extrasystolen waren wesentlich seltener geworden.

In vielen Fällen von Herzinsuffizienz beobachteten

wir, wie schon erwähnt, keine pathologische Veränderung des Blutdruckes, wohl aber eine während der Dekompensation bestehende auffallende Verminderung der Pulsamplitude, die dann durch Strophantin unter Abnahme der Dekompensationserscheinungen auf den normalen Wert zurückgeführt wird. In diesen Fällen besteht ein relativ hoher diastolischer Druck, der bei den mit chronischer Nephritis komplizierten Insuffizienzen vermutlich durch Retention irgendwelcher harnfähiger Bestandteile und deren toxisch-vasokonstriktorische Wirkung auf das Gefäßsystem verursacht wird. Erschöpfende Erklärungen für das Zustandekommen solcher Erhöhung des diastolischen Druckes lassen sich z. Zt. noch nicht geben. Dazu als Beispiel:

Fall IX.

Patient M., 49 Jahre alt, Fleischer. Potus wird zugegeben. Seit ¼ Jahr Brustschmerzen, Atemnot, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Vor einem Monat Schwellung der Beine und des Leibes.

Status vom 19. VII. 21:

Gesicht gedunsen und gerötet. Ernährungszustand gut. Pralle ödematöse Schwellung beider Unterschenkel.

Herz: Starke Verbreiterung nach rechts und links. Töne sehr leise, rein. Aktion langsam, regelmäßig.

Blutdruck: R. R. $^{110}/_{140}$.

Abdomen: Leber- und Magengegend druckschmerzhaft. Leberdämpfung 14 cm. Milzdämpfung bis zur mittleren Axillarlinie.

Patient bekam vom 21. VII. bis zum 19. X. außer Diureticis jeden 4. bis 8. Tag ¼ mg Strophantin in Traubenzucker intravenös. Danach in den ersten 4 Wochen bereits völliges Schwinden der Oedeme und später allmählich Abnahme der Dyspnoe. Die Diurese wurde vollständig normal. Der Blutdruck betrug am 19. X. R. R. $^{70}/_{120}$. Bei der Entlassung am 19. X. bestand nur noch leichte Atemnot beim Treppensteigen und schnelleren Laufen.

Durch Strophantin war hier also außer dem Schwinden der Oedeme, der Besserung der Diurese und der sehr erheblichen Abnahme der Dyspnoe eine Erhöhung der Pulsamplitude von 30 auf 50 mm Hg erreicht worden, sodaß am Schluß der Behandlung der Blutdruck den normalen Wert von R. R. $^{70}/_{120}$ aufwies. — Diese günstige Wirkung auf die Herztätigkeit wird hier aller Wahrscheinlichkeit nach keine dauernde sein. Um eine Dauerwirkung zu erzielen, ist auch hier, wie in den meisten Fällen schwerer

Herzinsuffizienz, eine chronisch-intermittierende Behandlung erforderlich. Zu der zweifellos schweren organischen Herzmuskelentartung kommt in diesem Falle als besondere Komplikation noch eine primäre Säuferleberschädigung hinzu, die ihrerseits dauernd ungünstig auf das Herz einwirkt.

Als ein besonders beweiskräftiger Fall für die günstige Strophantinwirkung auf die Herzinsuffizienz im allgemeinen sei hier noch folgender, mit annähernd normalem Blutdruck einhergehender Fall kurz angeführt:

Fall X.

Patient M., 67 Jahre, Kaufmann. 1888 schweren Gelenkrheumatismus, mit 22 Jahren Lues, die nur mit 2 Hg-Injektionen behandelt wurde.

Seit 8 Tagen Beklemmungsgefühl, Atemnot.

Status:

Haut und Schleimhäute sehr blaß. Ernährungszustand schlecht. Ausgedehnte Oedeme der Beine; sehr starkes Scrotalödem. Penis ödematös geschwollen. Hautanasarka.

Herz: Beiderseits sehr starke Verbreiterung. Systolisches und diastolisches Geräusch im II. Intercostalraum rechts.

Puls ziemlich kräftig, gespannt.

Blutdruck: R. R. $^{60}/_{150}$.

Lunge: Diffus bronchitische Geräusche.

Abdomen: Aufgetrieben. Mäßiger Aszites. Leberdämpfung bei aufgeblasenem Leib 11,5 cm. Milz reicht perkussorisch bis zur mittleren Axillarlinie.

Urin: Völlige Verhaltung. Blase bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse gefüllt.

Nervensystem: Achillessehnenreflexe: — Patellarreflexe: — Pupillen klein, entrundet, lichtstarr. Keine spastischen Reflexe.

Nachdem durch Novasurol gute Diurese eingeleitet war, gingen die Oedeme zurück, der Blutdruck sank auf $^{50}/_{130}$. Bereits nach einmaliger Strophantininjektion trat eine ganz wesentliche Besserung ein, Oedeme und Aszites gingen bis auf einen ganz geringen Rest völlig zurück. Patient bekam dann noch zwei weitere Strophantininjektionen im Abstand von 3 Tagen, konnte danach aufstehen und im Zimmer beschwerdefrei umhergehen. Mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Wa. R. wurde dann zunächst die

Strophantinbehandlung ausgesetzt und eine Neosalvarsankur begonnen, bis Patient aus äußeren (disziplinären) Gründen entlassen werden mußte.

Derselbe Patient wurde dann noch einmal mehrere Wochen wegen einer nochmaligen, allerdings weniger erheblichen Dekompensation mit Bulbus Scillae, Digipurat und Neosalvarsan behandelt und nach 12 Wochen als gebessert entlassen. Bereits ganz kurze Zeit darauf trat eine neue, stärkere Dekompensation ein, die zu einer nochmaligen Aufnahme führte.

Aufnahmebefund:

Dyspnoe, Oedeme an den Unterschenkeln, Knöcheln und am Scrotum. Aszites.

Lunge: Stauungsbronchitis mäßigen Grades.

Herz: Befund wie bei der ersten Aufnahme.

Blutdruck: R. R. $^{45}/_{145}$.

Abdomen: Aszites. Leber und Milz vergrößert.

Urin: Alb. + Spez. Gew. 1025. Schlechte Diurese.

Nervensystem: Tabes.

Patient bekam, nachdem er 14 Tage lang mit Bulbus Scillae vorbehandelt und dadurch eine Besserung in der Urinausscheidung erzielt worden war (spez. Gew. 1020), eine Strophantininjektion in 20 ccm 20% Traubenzucker. Danach trat sofort weitere Besserung in der Diurese ein, das spez. Gew. des Urins sank weiter auf 1012—1015, die Herztätigkeit wurde kräftiger und regelmäßiger. Nach einer zweiten Injektion von Strophantin in Traubenzucker konnte Patient aufstehen und ohne Beschwerden umhergehen. Oedeme und Aszites waren völlig geschwunden. Bereits nach 7 Tagen konnte er die Anstalt verlassen.

Dieser letzte Fall zeigt deutlich die große Ueberlegenheit des Strophantins den anderen Mitteln gegenüber. Während des zweiten Aufenthaltes des Patienten M. hatte man, da die Dekompensation nur gering war und hinter den tabischen Erscheinungen zurücktrat, auf eine Behandlung mit Strophantin zugunsten einer Neosalvarsankur verzichtet und sich auf Darreichung von Bulbus Scillae und Digipurat beschränkt. Es wurde eine Besserung dieser verhältnismäßig leichten Stauungserscheinungen nur ganz allmählich erreicht, und auch nur für kurze Zeit; denn nach etwa 14 Tagen wurde M. zum dritten Male aufgenommen mit sehr erheblichen Dekompensationserscheinungen. Eine zweimalige Injektion von Strophantin-Traubenzucker intravenös war dann bereits imstande, die Stauungssymptome zu beseitigen und den Patienten zu längerem Umhergehen zu befähigen.

In den bisher erwähnten Fällen handelte es sich um die verschiedensten Arten der Herzmuskelinsuffizienz mit und ohne Klappenfehler. Es ergab sich dabei für alle Formen der Herzmuskelschwäche eine günstige Einwirkung des Strophantins auf die Stauungserscheinungen und das Allgemeinbefinden. Die im Gefolge der Herzerkrankungen häufig auftretenden Pulsirregularitäten wurden jedoch nur selten im günstigen Sinne beeinflußt, sodaß gegebenenfalls, z. B. bei der Irregularitas perpetua, stets gleichzeitig Chinidin gegeben wurde. Bei dieser Kombination waren unsere Erfahrungen günstig und decken sich mit denen vieler anderen Autoren[22]) [23]), wonach Chinidin ein außerordentlich gutes herzregulierendes Mittel darstellt. Auch diese Kombinationstherapie muß wochen- und monatelang fortgesetzt werden.

Hierzu folgendes kurzes Beispiel:

Fall XI.

Patient B. Mitralinsuffizienz und -stenose. Vor der Aufnahme Anschwellung der Beine und des Leibes. Zur Zeit der Aufnahme nur pastöse Schwellung des Gesichts und geringe Knöchelödeme. Irregularitas perpetua.

Blutdruck: R. R. $^{90}/_{130}$.

Leber vergrößert und druckempfindlich.

Zunächst 4 mal ¼ mg Strophantin intravenös. Danach Besserung des Allgemeinbefindens, Rückgang der Knöchelödeme und der Dyspnoe, aber kein Schwinden der Arhythmie. Strophantin wird deshalb ausgesetzt. Vom 20. VIII. bis 3. X. 21 bekommt Patient Chinidin. Danach wird die Herzaktion bedeutend regelmäßiger. Als Patient nach weiteren 4 Wochen entlassen wurde, war die Herztätigkeit in der Ruhe fast regelmäßig, erst nach jedem 20. bis 30. Pulsschlag trat ein Extrasystole auf; allerdings wurde nach mäßiger Anstrengung noch eine etwas erheblichere Irregularität beobachtet. Der Blutdruck war auf R. R. $^{75}/_{145}$ gestiegen.

In einem einzigen Fall von den über 60 hier mit Strophantin behandelten Herzinsuffizienzen konnte keine Beeinflussung von Herztätigkeit und Allgemeinbefinden erzielt werden:

Fall XII.

Patientin K., 22 Jahre alt. Vor 4 Jahren Lungenentzündung, seitdem geringe Atemnot beim Laufen, zeitweise Anfälle von Herzangst sowie abends Oedeme. Zuletzt reichlich Husten und Auswurf.

Status vom 18. II.:

Gesicht fieberhaft gerötet, Lippen cyanotisch. Starke Dyspnoe, Aszites. Sonst keine Oedeme. Temperatur 38°. Exophthalmus beiderseits, Stellwag +. Thyreoidea auf beiden Seiten leicht vergrößert.

Lunge: Erheblicher Katarrh, Pneumonie beiderseits hinten unten.

Herz: Grenzen stark nach rechts, wenig nach links verbreitert. An der Spitze praesystolisches Geräusch, unreiner I. und II. Ton. Töne an der Basis dumpf und paukend. Einzelheiten wegen der Lungengeräusche nicht festzustellen. Aktion stark beschleunigt, regelmäßig. Puls klein, weich, 100 p. M.

Blutdruck: R. R. $^{45}/_{00}$.

Abdomen: Aszites. Leber vergrößert und druckempfindlich.

Urin: Spuren von Albumen. Sacch.: —.

18. II. Patientin bekommt kurz nach der Einlieferung ¼ mg Strophantin intravenös. Danach wird der Puls etwas voller und kräftiger. Nachts heftiges Erbrechen, Augenflimmern, Kopfschmerzen. Nach ¼ mg Atropin subkutan Besserung.

21. und 26. II. ¼ mg und ½ mg Strophantin intravenös.

1. III. Nach Strophantin keine Besserung der Diurese, ganz geringe Besserung der Atemnot und Cyanose. Puls noch klein und weich.

5. III. Plötzlich gegen Morgen Anfall akuter Herzschwäche mit sehr frequentem, flattrigem Puls, starker Dyspnoe und Cyanose, starker Blässe.

Nach ½ mg Strophantin intravenös keine sichtbare Aenderung.

Es wird ½ l NaCl mit 20 Tropfen Adrenalin als Tropfeinlauf gegeben. ½ Std. danach bedeutende Besserung.

6. III. Gute Diurese, leidliches Allgemeinbefinden. Weiter Tropfeinlauf mit Adrenalin, Coffein.

12. III. ½ mg Strophantin intravenös ohne wesentliche Wirkung auf Puls und Allgemeinbefinden.

Dauernd leichte Dyspnoe.

Ueber den Lungen beiderseits hinten unten noch Dämpfung, verschärftes Atmen und feuchtes Rasseln. Auch sonst über beiden Lungen Atemgeräusch durchweg verschärft bis bronchial.

13. III. Vormittags Anfall akuter Herzschwäche mit mäßiger Dyspnoe und Cyanose. Nach Campher subkutan Besserung.

18. III. Von jetzt ab tgl. 3×0,05 Digipurat, ferner jeden 2. Tag Strychnin subkutan.

Diurese schlecht. Noch starke Mattigkeit und Blässe, kleiner matter Puls, zeitweise leichte Dyspnoe und Cyanose.

23. III. Noch keine Aenderung des Befindens. Digipurat wird abgesetzt, Patientin bekommt jetzt täglich 3×¼ mg Atropin.

Unter der Atropintherapie tritt eine langsame, aber bis jetzt stetig fortschreitende Besserung der gegenwärtig noch weiter in Behandlung befindlichen Patientin ein.

Epikritisch läßt sich das völlige Versagen der Strophantin-Digitalistherapie, das in auffälligem Gegensatz steht zu allen bei Herzinsuffizienzen der verschiedensten Art gemachten Erfahrungen, wohl nur aus dem gleichzeitig bestehenden Basedowismus erklären. Aehnliche Beobachtungen liegen in der Literatur bereits vor. Es scheint danach, daß die Basedow'sche Toxikose in irgendwelcher unbekannten Weise die Angriffstätigkeit des Strophantins herabmindert. Ein Schaden wurde übrigens durch die Strophantinbehandlung auch hier nicht beobachtet.

Als eine besonders in die Augen fallende günstige Wirkung der Strophantin-Injektionen möge hier noch kurz die auffallende Besserung der bei vielen Herzinsuffizienzen so störend empfundenen Schlaflosigkeit gesondert Erwähnung finden.

Fraenkel[10]) hat in der „Therapie der Gegenwart," Jahrgang 1914, Heft 5, in einer längeren Arbeit: „Zur Behandlung der Schlaflosigkeit bei Herzinsuffizienz" auf diese Tatsache hingewiesen und dabei betont, daß die Schlaflosigkeit nicht nur ein Folgezustand schwerer Herzinsuffizienzen ist, sondern oft auch ein Frühsymptom derselben. Er vertritt die Auffassung, der auch wir uns anschließen, daß es sich bei der beruhigenden Wirkung des Strophantins auf den Schlaf der Herzkranken nicht um eine direkte Wirkung auf das Zentralnervensystem handelt, wie von manchen Autoren angesichts der eklatanten und auffallend schnellen Erfolge in dieser Hinsicht angenommen wurde, sondern um eine Folgeerscheinung der Hebung der Herzfunktion. Daß es sich tatsächlich auch hier um eine kausale, nicht um eine symptomatische Therapie handelt (wie etwa bei der Behandlung mit abendlichen Morphiumgaben), beweist schon die Tatsache, daß auch eine längere Behandlung mit den eigentlichen Digitalis-

körpern denselben Einfluß auszuüben pflegt. Die fast unmittelbare, meist sofort nach der ersten Strophantininjektion auftretende günstige Beeinflussung des Schlafes beruht eben auf der weit intensiveren und schnelleren Wirksamkeit dieses Körpers auf die Herztätigkeit, worin ja gerade der wesentliche Vorteil der Strophantintherapie allen übrigen Herzmitteln gegenüber zu erblicken ist. In mehreren der oben angeführten Fälle wurde erwähnt, daß die Patienten selbst nach den Injektionen verlangten. Bei näherem Befragen stellte sich dabei meist heraus, daß in der Hauptsache diese beruhigende Wirkung auf die Atmung und den Schlaf in den Kranken den Wunsch nach weiteren Injektionen wachgerufen hat.

Zweimal wurde in den obigen Ausführungen bereits eine von der üblichen Applikationsweise abweichende Anwendungsmethode des Strophantins kurz erwähnt: Die rektale Darreichung von in Traubenzucker gelöstem Strophantin. Im Fall IV führte diese Methode auch zu einem vollen Erfolge. Es handelte sich um eine Mitralinsuffizienz mit anfänglich recht erheblichen Dekompensationserscheinungen, die jedoch nach Bettruhe und oraler Verabfolgung von Digipurat bis auf leichte Knöchelödeme und Atemnot bei längerem Aufsein zurückgingen. In diesem Stadium wurde nun eine rektale Strophantinbehandlung begonnen und längere Zeit hindurch fortgesetzt, und es gelang auch auf diese Weise, die letzten Beschwerden der Patientin zum Schwinden zu bringen. Nach achtmaliger rektaler Verabfolgung von ¼ mg Strophantin traten jedoch Kopfschmerzen, leichtes Schwindelgefühl und Erbrechen auf. Diese Symptome, die von vornherein als eine leichte Digitalisintoxikation imponierten, verschwanden nach Herabsetzung der Dosis auf ½ mg. Gleiche Beschwerden wurden bei Fall VIII, wie dort bereits vermerkt, beobachtet, sowie bei einem dritten Fall, der deshalb hier kurz angeführt sei:

Fall XIII.

Patientin L., 31 Jahre alt. In der Anamnese Diphtherie, Gelenkrheumatismus, Pleuritis. Jetzt Stiche auf der Brust, Husten, Atembeschwerden.

Status: Leichte abendliche Knöchelödeme, geringe Dyspnoe, ganz leichte Cyanose der Lippen.

Lungen: Leichter Katarrh.

Herz: Kleines, kugeliges Herz. Systolisches Geräusch im Liegen. Aktion regelmäßig, Puls mäßig kräftig.

Blutdruck: R. R. $^{40}/_{80}$.

Abdomen: Leber druckschmerzhaft, leicht vergrößert.
Diagnose: Myokardie.

Patientin bekommt zweimal ½ mg Strophantin rektal, danach einmal ¾ mg. Tags darauf tritt Brechreiz, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz auf, sodaß Strophantin abgesetzt wurde.. Nachdem 6 Tage später diese Beschwerden beseitigt waren, wurde wieder ½ mg Strophantin rektal verabfolgt, ohne daß weitere unangenehme Nebenwirkungen auftraten. Patientin konnte 10 Tage später entlassen werden.

In den eben zitierten Fällen hat es sich durchweg um verhältnismäßig leichte Dekompensationen gehandelt. Um nun die Wirkung des Strophantinklysmas auch auf schwerere Fälle zu prüfen, wurde im Fall V, dessen Verlauf oben ausführlich berichtet wurde, eine zeitlang ebenfalls Strophantin rektal gegeben, nachdem nach zehntägigem Aussetzen jeglicher Therapie sich wieder leichte Dekompensationserscheinungen bemerkbar gemacht hatten. Es gelang auch durch zeitweilige rektale Verabfolgung, das Allgemeinbefinden wesentlich zu bessern, wenn auch der Einfluß auf den Gesamtzustand kein so großer und nachhaltiger war, wie man ihn nach den intravenösen Injektionen gewöhnlich beobachtet. Es wurde nun nochmals die Strophantintherapie ausgesetzt, und danach kam es zu einer zweiten, noch stärkeren Dekompensation. Nun gelang es jedoch nicht mehr, durch rektale Strophantinbehandlung einen nennenswerten Erfolg zu erzielen. Erst, nachdem wieder intravenöse Injektionen gegeben wurden, schwanden die Dekompensationserscheinungen vollständig, und die Patientin konnte ohne wesentliche Beschwerden tagsüber umhergehen.

Nach diesen Erfahrungen erscheint es doch sehr zweifelhaft, ob bei schwereren Herzinsuffizienzen eine wenn auch nur als zeitweise Unterbrechung der intravenösen Injektionen eingeschobene rektale Verabfolgung von Strophantin anzuraten ist; sicher ist, daß eine solche in schweren Fällen niemals ein voller Ersatz für die intravenöse Behandlung sein kann. In leichteren Fällen dagegen kann wohl, schon mit Rücksicht auf die einfachere Technik, zu einem Versuch mit Strophantinklysmen geraten werden.

In den meisten der oben angeführten Fälle, einschließlich denen, in denen Strophantin rektal verabfolgt wurde, wurde dieses Mittel in 20%igem Traubenzucker gelöst gegeben. Die intravenösen Traubenzuckerinjektionen sind

bei Herzinsuffizienzen in den letzten Jahren vielfach mit Erfolg angewendet worden. Ueber ihre auffallend günstige Wirkung ist man sich heute schon völlig klar; viel umstritten ist aber noch die Theorie ihrer Wirksamkeit.

Büdingen[11]) hat sie zuerst empfohlen in seinem Buche über die Kardiodystrophien. Er ging zunächst von der Ansicht aus, daß viele Herzinsuffizienzen auf einem Mangel an Traubenzucker im Blut beruhen, und daß diese durch Hypoglykämie bedingten Störungen des Zellstoffwechsels in den Herzmuskelzellen zu einer mangelhaften Ernährung des Herzens führen müssen. Er hat in solchen von ihm als Kardiodystrophien bezeichneten Fällen versucht, den Blutzuckerspiegel durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen zu erhöhen, und viele ausgezeichnete Erfolge damit gehabt Dabei wird, wie Büdingen selbst bereits betont, der Blutzuckerspiegel nicht direkt durch den injicierten Traubenzucker, sondern indirekt durch eine Reizung der physiologischen Zuckerdepots des Körpers erhöht. Diese anfänglich nur auf die reinen Kardiodystrophien beschränkte Indikation ist nun aber bereits beträchtlich erweitert worden. Man fand, daß Traubenzuckerinjektionen auch bei den verschiedensten anderen Formen von Herzinsuffizienz eine Besserung der Herzfunktion bewirken können, ja daß deren Wirkung oftmals derjenigen der spezifischen Herzmittel kaum nachsteht. Auch wir haben hier gute Resultate mit dieser Therapie erzielt. Bezüglich der Art der Wirksamkeit des Traubenzuckers glauben wir, daß der direkt in die Blutbahn injicierte und so auf dem schnellsten Wege ins Herz selbst gelangende Zucker dort anregend auf den interzellulären Stoffwechsel in der Herzmuskulatur wirkt und dadurch die Leistungsfähigkeit derselben steigert. Außerdem wird dadurch wahrscheinlich die Herzmuskelzelle aufnahmefähiger gemacht für ein Medikament, das eine chemische Affinität zur Herzmuskelzelle besitzt, wie in diesem Falle das Strophantin. Diese Eigenschaft des Traubenzuckers, die Aufnahmefähigkeit für einen chemischen Körper in den Körperzellen durch Erhöhung der Diffusibilität zu steigern, war wohl auch die Veranlassung, auch das Salvarsan in Traubenzucker gelöst zu injicieren. Steinberg[26]) hat in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift vom 15. XII. 21 ausgezeichnete Resultate der Traubenzucker-Salvarinjektionen veröffentlicht und kommt dabei zu dem Schluß, daß 0,2 g Neosalvarsan in 15 g Traubenzucker stärker wirkt als die doppelte Menge Neosalvarsan allein. Er regt auf Grund dieser Erfahrungen an, auch andere Stoffe in Traubenzucker gelöst zu geben, wie wir

das bereits seit längerer Zeit mit dem Strophantin getan haben. Im Hinblick auf die durchaus günstigen Resultate, die wir sowohl mit der Traubenzucker-Salvarsan- als auch mit der Traubenzucker - Strophantin - Kombination erzielt haben, können wir uns dieser Anregung voll anschließen.

Eine reine Glukosetherapie wurde hier zwar hin und wieder ebenfalls angewandt, teils bei Ernährungsstörungen im Sinne von Büdingen, teils auch bei den von Zuelzer[12]) unter der Bezeichnung Myokardie zusammengefaßten Erschöpfungszuständen der Herzmuskulatur, doch reicht das Material in dieser Hinsicht nicht aus, um irgendwelche sicheren Schlüsse auf die Wirksamkeit dieser Therapie zuzulassen. Hier sei nur erwähnt, daß auch die reinen Traubenzuckerinjektionen so gut wie immer reaktionslos vertragen wurden.

Blicken wir zurück auf das gesamte Material der hier mit Strophantin behandelten Fälle von Herzinsuffizienz, so muß zunächst nochmals betont werden, daß wir bei einer Zahl von mehr als 60 Fällen niemals einen der in der Literatur beschriebenen Fälle von plötzlichem, unmittelbar nach einer Strophantininjektion aufgetretenem und mit Wahrscheinlichkeit auf diese zurückzuführendem Exitus beobachtet haben. (Sekundentod). Vielleicht ist das darauf zurückzuführen, daß die Injektionen sehr langsam, bis zu 5 Minuten lang, und unter steter Kontrolle des Pulses ausgeführt wurden. In Bezug auf die vielfach erwähnte Gefahr der Kumulation bei voraufgegangener Digitalisbehandlung sei bemerkt, daß wir zwar im allgemeinen mit Rücksicht auf sie 3—4 Tage mit dem Einsetzen der Strophantinkur warteten, daß wir aber auch in schweren Fällen bereits nach 2 Tagen und früher Strophantin injicierten, ohne schädliche Folgen danach konstatieren zu können. Als Strophantinpräparat wurde hier durchweg das Strophantin Boehringer benutzt. Bei den hier mit Strophantin behandelten und zum Exitus gelangenden Fällen handelte es sich durchweg teils um schwerste organische Herzmuskelschädigungen, bei denen auch eine längere Strophantinbehandlung erfolglos bleiben mußte, teils um solche Herzinsuffizienzen, die durch sonstige schwere Affektionen anderer Organe kompliziert waren, und bei denen infolge dieser immer wieder erneut einwirkenden Schädigung des Herzens eine Verbesserung der Herztätigkeit auf längere Zeit ebenfalls nicht zu erzielen war.

Wir können uns daher nicht der Ansicht anschließen, daß das Strophantin ein besonders gefährliches und nur als ultimum refugium anzuwendendes Mittel sei. Im Ge-

genteil stehen wir ganz auf dem Standpunkt, den Fraenkel[7]) in Bezug auf die zeitliche Indikation für die Strophantinbehandlung vertritt. Letzterer sagte schon 1912 in seiner Abhandlung: „Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie", daß man erwägen sollte, ob nicht die Behandlung mit Strophantin bereits in den frühesten Stadien einer Herzinsuffizienz angezeigt sei. Unseres Erachtens ist das unbedingt der Fall. Je früher ein insuffizienter Herzmuskel behandelt wird, desto leichter ist er auf seine alte Leistungsfähigkeit zurückzubringen. Es muß als Ideal gelten, es an insuffizienten Herzen garnicht erst zu schwereren Dekompensationserscheinungen kommen zu lassen, sondern bereits vorher eine Strophantinbehandlung einzuleiten. Daß eine solche in derartigen Fällen nicht nur einen vorübergehenden, sondern einen lang andauernden Erfolg zu haben pflegt, konnte an mehreren Fällen auch nach Entlassung aus der Behandlung verfolgt werden. Bei allen Fällen ernster Organschädigung mit stärkeren Dekompensationserscheinungen aber hat sich auch bei uns die schon von Fraenkel[7]) gemachte Erfahrung bestätigt, daß eine einmalige, längere Behandlung mit Strophantin in der Regel nicht genügt. Vielmehr gelingt es meist nur, eine je nach dem Grade der Organschädigung und den äußeren Lebensbedingungen des betreffenden Patienten mehr oder weniger lange Remission zu erzielen, der dann schon bei den leisesten Anzeichen einer erneuten Dekompensation eine erneute Strophantinkur zu folgen hat. Als Beispiel hierfür sei auf die unter Nr. V und X angeführten Fälle verwiesen.

Daß außer diesen Fällen chronischer Herzinsuffizienzen eine intravenöse Strophantininjektion auch bei akuten und subakuten im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftretenden Insuffizienzen von unter Umständen lebensrettender Wirkung sein kann, sei hier nur kurz gestreift. Besonders gilt das von denjenigen Herzinsuffizienzen, die sich im Anschluß an Grippe, Bronchopneumonien oder auch lobäre Pneumonien entwickeln. Auch eine solche nach einem akuten Gelenkrheumatismus auftretende konnte hier mit völlig zufriedenstellendem Erfolge behandelt werden.

Zusammenfassung:

1. Strophantin ist indiziert bei den verschiedensten Formen akuter, subakuter und chronischer Herzinsuffizienz einschließlich der mit chronischer Nephritis komplizierten.
2. Es empfiehlt sich, die Strophantintherapie zu beginnen, bevor es zu ernsten Zirkulationsstörungen kommt.

Bei bereits fortgeschrittener Herzmuskelschädigung

ist eine chronisch-intermittierende Behandlung erforderlich.

3. Als Applikationsmodus ist die intravenöse Injektion vorzuziehen, wenn auch bei rektaler Verabfolgung eine Einwirkung auf leichte Herzinsuffizienzen möglich ist.

   Bei intravenöser Injektion ist zwecks Vermeidung plötzlicher Kollapszustände sehr langsam und unter Kontrolle des Pulses zu injicieren.

4. In der Kombination von Strophantin mit Traubenzucker sehen wir eine wesentliche Unterstützung und Verbesserung der intravenösen Strophantintherapie.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Zuelzer für die freundliche Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Anleitung bei dessen Verwertung, sowie Herrn Dr. Schellitzer für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis:

1. R. von den Velden: „Intravenöse Digitalistherapie mit Strophantin." Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 44.
2. H. Roderburg: „Ueber intravenöse Strophantintherapie." Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 6.
3. H. Rosin: „Ueber den jetzigen Stand der Lehre von der Hypertonie." Deutsche med. Wochenschrift 1921, Heft 39—41.
4. L. Krehl: „Pathologische Physiologie."
5. G. Zuelzer: „Therapie der Gegenwart." (In Vorbereitung.)
6. Vaquez et Leconte: „Les injections intra-veineuses de strophantine dans le traitement de l' insuffisiance cardiaque." Bulletins et memoires de la société médicale des hospitaux, 1909.
7. A. Fraenkel: „Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie." Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 6 und 7.
8. Hedinger: Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 41.
9. Richter: „Chronische Nephritis." In: Kraus-Brugsch: „Diagnostik und Therapie innerer Krankheiten."
10. A. Fraenkel: „Zur Behandlung der Schlaflosigkeit bei Herzinsuffizienz." Therapie der Gegenwart 1914, Heft 5.
11. Büdingen: Deutsche med. Woch. 1919, Nr. 3.
12. G. Zuelzer: „Ueber die Beziehungen der sog. akzidentellen systolischen Geräusche zur Hypertonie des Herzmuskels (Myokardie)." Med. Klin. 1921, Nr. 37.
13. A. von Damaras: „Diagnose und Therapie der akuten Herz- und Kreislaufschwäche." Aerztliche Rundschau 1921, Nr. 24.
14. J. Faber: „Ueber intravenöse Strophantininjektionen." Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 8.
15. A. K. Stone: „Die intravenöse Anwendung von Strophantin bei anderen Indikationen als Herzkrankheiten." The Boston Medical and Surgical Journal 1909, Nr. 8.

16. Graßmann: Münch. med. Woch. 1920, Nr. 2.

17. Mory: Münch. med. Woch. 1920, Nr. 20.

18. Lust: „Klinische Erfahrungen mit der intravenösen Strophantintherapie.“ Archiv f. klin. Med. 1908, Band 32.

19. Rahn: „Ueber Todesfälle nach Strophantineinspritzungen und ihre klinische Bedeutung.“ Archiv f. klin. Med. 1921, Band 133.

20. Starck: „Ueber intravenöse Strophantintherapie.“ Deutsche med. Wochenschr. 1907, Heft 12.

21. Zimmer: „Kritisches Sammelreferat über intravenöse Traubenzuckerinfusionen.“ Deutsche med. Wochenschr. 1922, Heft 14.

22. v. Kopff: „Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Arhythmia perpetua mit Chinidin und Digitalis.“ Deutsche med. Wochenschr. 1922, Heft 14.

23. Starkenstein: „Die pharmakologische Bewertung der Chinin-Digitaliskombination bei Herzkrankheiten.“ Deutsche med. Wochenschr. 1922, Heft 13 und 14.

24. Wolff: „Kritisches Sammelreferat über neuere Ergebnisse der Chemie und Pharmakologie der Digitalis.“ Deutsche med. Wochenschr. 1922, Heft 9

25. Steinberg: „Ueber die Erhöhung der spirilloziden Wirkung des Salvarsans in Verbindung mit Traubenzucker.“ Deutsche med. Woch. 1921, Heft 50.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Johannes Heinrich Edwin Notzke, geboren am 14. August 1895 zu Lübeck, evang. Konfession, Sohn des Oberbibliothekars der Reichsbank Johannes Notzke, besuchte von Ostern 1902 bis Ostern 1914 das Helmholtz-Realgymnasium zu Berlin-Schöneberg. Ostern 1914 erhielt er das Zeugnis der Reife dieser Anstalt. Am 20. April 1914 wurde er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert und bei der Medizinischen Fakultät eingeschrieben. Oktober 1914 rückte er ins Feld, seine weiteren Studien wurden durch aktive Teilnahme am Weltkriege unterbrochen. Am 12. Juli 1919 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 22. September 1921 das Staatsexamen. Die Approbation als Arzt wurde ihm am 1. April 1922 erteilt.

Während der Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Arndt; Benda; Bickel; Bier; Bonhoeffer; Bumm; Czerny; Deegener; Fick; Flügge; Goldscheider; Haberlandt; Heffter; Hertwig; His; Jungmann; Killian †; Krückmann; Liepmann; Lubarsch; Nicolai; Oestreich; Passow; Pschorr; Rubens; Rubner; Salkowski; Strauch; H. Virchow; Warnekros.

FRIEDRICH RUHLAND BERLIN-LICHTENRADE